

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

608

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MACH DUNG

Né à Truo'ng Loc (Travinh), Cochinchine, le 3 avril 1906

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
BÉRIBÉRI GRAVIDIQUE
ET POST PARTUM

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MACH DUNG

Né à Truo'ng Loc (Travinh), Cochinchine, le 3 avril 1906

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
BÉRIBÉRI GRAVIDIQUE
ET POST PARTUM

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROI.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENMORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE... Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATFELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

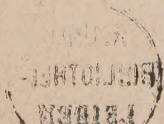
POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie
 ZIMMERN Physique



IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.
 GUÉNIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAÜCLAIRE, professeur sans	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
chaire		
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Faible témoignage de piété filiale.

A MA FIANCÉE

Très affectueusement

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE
MME ET M. MACH KHAI-HA

*Dont les sacrifices m'ont permis
d'achever mes études ; témoignage de
ma reconnaissance.*

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE PLEIN EXERCICE
DE MÉDECINE D'HANOI

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU BÉRIBÉRI GRAVIDIQUE ET POST PARTUM

INTRODUCTION

Le béribéri si fréquent en Extrême-Orient et dont les poussées épidémiques parfois très meurtrières atteignent la femme moins souvent que l'homme. Le rapport est de $1/5$ au Japon d'après le Dantec, il varie entre $1/4$ et $1/3$ suivant l'année en Indochine.

S'il est relativement rare chez la femme normale, au contraire, il s'y rencontre fréquemment pendant la grossesse et surtout après l'accouchement. Souvent 50 à 60 % de béribériques féminins relèvent de cette étiologie, chiffre énorme si on le compare au nombre total d'états gravides et post-partum.

La grossesse et la puerpéralité semblent donc avoir une action manifeste sur l'éclosion de la maladie. S'agit-il de l'influence des modifications organiques qui peuvent survenir au cours de ces périodes ou plutôt du régime un peu particulier suivi par ces femmes. Je crois qu'ils ont chacun leur part de responsabilité, inégale d'ailleurs, suivant l'époque considérée.

Cependant l'étude du béribéri est souvent déli-

cate par son diagnostic en dehors des épidémies. Il n'y a pas à vraiment parler de signes pathognomoniques qui le caractérisent d'une part à son début et dans les formes aiguës, et qui différencient d'autre part et d'une façon nette les polynévrites béribériques d'autres polynévrites périphériques.

Souvent, seule l'étude des antécédents des malades permet de trancher la difficulté.

L'hémoculture et la déviation du complément étudiées par N. Bernard en rattachant le béribéri à l'infection du b. asthénogène identifié par l'auteur, ne sont employées que dans les laboratoires d'études.

Avec le béribéri gravidique et post-partum cette difficulté est plus accentuée encore.

Depuis les publications de Moebius, de Kast, de Joffroy Denos et Pinard, celles plus récentes de Schaeffer de Whitefield, de Weil Hallé et Layani, de Ledoux avec les thèses de Pyo, de Ducasse, de Naureils, on sait qu'il existe une forme de polynévrites gravidiques et gravido-puerpérales essentielles — essentielles parce qu'aucune étiologie apparente n'a pu être relevée — et qui serait due pour les premiers et suivant les auteurs, tantôt aux toxines ovariennes, tantôt aux troubles des glandes endocriniennes consécutifs à une perturbation des fonctions ovariennes.

Si on relit les observations des polynévrites gravidiques en les comparant à celles des polynévrites béribériques de la grossesse, on trouve souvent, au

point de vue clinique, de telles similitudes qu'il est impossible dans les pays où le béribéri existe, d'avoir même une présomption pour telle ou telle maladie.

Il en est de même pour le béribéri post-partum et les polynévrites puerpérales.

Nous voulons publier aujourd'hui les observations recueillies pendant nos études médicales à Hanoï en pleine épidémie de béribéri, étudier ensuite, si c'est possible, les signes qui par leur groupement peuvent dans certains cas faciliter le diagnostic du béribéri et le distinguer des polynévrites gravidiques et puerpérales.

Nous essayerons également de chercher les facteurs qui permettent dans une certaine mesure d'expliquer cette fréquence de béribéri pendant ces deux périodes de la vie génitale, alors qu'il est relativement rare chez la femme normale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Ng thi K, âgée de 27 ans, sans profession, entrée dans le service pour œdèmes des membres inférieurs et grossesse.

Antécédents : a eu de la rougeole dans son enfance.

Réglée à l'âge de 17 ans, les règles sont régulières.

A fait un accouchement à terme et normal. Dernière grossesse âgée de 8 mois et demi. Pas de troubles durant la grossesse, sauf une légère constipation datant de 1 mois.

Histoire de la maladie : il y a 15 jours la malade s'aperçoit qu'elle a un peu d'œdème au niveau des malléoles, œdèmes qui augmentent progressivement. Les urines sont diminuées et deviennent plus foncées. Il y a une semaine, elle éprouve un peu de lassitude et le lendemain elle a un peu de fièvre qui dura pendant 2 jours. L'appétit est diminué, elle éprouve un peu de tension au niveau de l'estomac, la constipation est plus accentuée. Depuis hier, elle a un peu de fourmillement au niveau des pieds.

Examen : hauteur utérine 30 cm. Les mouvements actifs fœtaux existent. Bruits cardiaques fœtaux normaux. Pas d'engagement. Position fœtale O.I. G. A.

Œdèmes des pieds remontant jusqu'aux genoux. Œdèmes blancs et mous. Langue chargée, gardant l'empreinte des dents. Anorexie et constipation.

Bruits du cœur un peu accentués au foyer mitral. Pouls 83 à la minute.

Réflexes rotuliens diminués. Mais pas de troubles nerveux.

Urines de 24 heures 700 cmc., contenant de l'albumine. Quatre jours après son entrée la malade se plaint d'avoir la marche un peu gênée, la montée des marches d'escalier est difficile.

Les réflexes rotuliens à ce moment sont très diminués avec hypoesthésie au niveau des pieds.

Un traitement antibériberique est institué joint au régime lacto-végétarien et diurétique du début. La malade est très améliorée quand on la passe à la maternité. Les œdèmes ont presque complètement disparu sauf les réflexes rotuliens qui restent diminués.

Régime alimentaire : riz avec peu de poisson, des légumes cuits, du nuoc man.

OBSERVATION II

Lé thi H..., commerçante, âgée de 28 ans, entrée dans le service pour trouble de la marche.

Antécédents : a eu du paludisme il y a 3 ans à la suite d'un séjour dans la haute région.

Dysenterie soignée il y a 2 ans.

A fait 3 accouchements normaux et à terme.

Dernière grossesse presque à terme.

Histoire de la maladie : début de la grossesse normal, seulement depuis un mois la malade présente un peu de lassitude.

Il y a deux semaines environ elle éprouve des fourmillements au niveau des membres inférieurs.

Depuis 5 jours elle a un peu de gêne à la marche.

Les jambes paraissent lourdes et la pression des mollets est douloureuse. De temps en temps elle a des palpitations avec légère douleur précordiale.

Examen : hauteur utérine 33 cm. Bruits cardiaques fœtaux réguliers. Commencement d'engagement. Position fœtale O.I.G.A. La malade peut encore marcher, cependant la démarche est hésitante avec léger steppage.

Mouvements actifs des membres inférieurs conservés sauf un peu de gêne aux mouvements de flexion des pieds.

Pas de trouble sensitif au point de vue tactile et thermique. Fourmillements persistent avec douleurs des mollets à la pression.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Cœur : bruits du cœur normaux et réguliers.

Pouls rapide 90 à la station debout, 70 couché. Tension artérielle au Vaquez : Mx : 10,5 et Mn : 7.

Urines de 24 heures 1.200 cmc., pas d'albumine.

Appareil digestif : un peu d'anorexie. Pas de constipation.

Passée ensuite à la maternité, la malade nous est repassée 10 jours après l'accouchement qui est normal.

A ce moment la malade ne peut pas se tenir debout seule. Les mouvements actifs des membres inférieurs sont encore possibles, mais très limités. La malade ne peut pas soulever les talons au-dessus du plan du lit. Mouvements de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses sont possibles mais très gênés. Commencement d'atrophie musculaire au niveau des jambes.

Cœur : palpitations fréquentes.

Pouls 94 à la minute, couché. Enfant bien portant, mais il n'est pas nourri par la mère.

OBSERVATION III

Ng thi C..., 29 ans, femme de fonctionnaire, sans profession, est entrée dans le service pour troubles de la marche.

Antécédents : pas d'antécédents infectieux. Régulièrement réglée depuis l'âge de 15 ans. A fait 5 accouchements normaux et à terme et un avortement. A eu après les 3 avant-derniers accouchements un certain degré de parésie des membres inférieurs avec sensation de fourmillement. Dernière grossesse suivie d'accouchement normal.

Histoire de la maladie : vers le huitième mois de la grossesse, les œdèmes apparaissent insidieusement aux membres inférieurs en commençant par les pieds. Après consultation d'un médecin qui a trouvé un peu d'albumine dans les urines, elle a suivi le régime lacté. Quinze jours avant l'accouchement, tandis que les œdèmes persistent, la malade éprouve une sensation de douleur au niveau des articulations des gros orteils, avec sensation d'engourdissement des pieds. La marche est devenue dans la suite un peu gênée. On lui a fait suivre un régime lacto-végétarien avec fruits et légumes en abondance. L'accouchement est normal. Première levée vers le troisième jour. Au quatrième jour un peu de fièvre qui dure pendant deux jours avec un peu de courbature généralisée et des douleurs aux mollets avec sensation de fourmillement et de froid aux pieds et aux jambes. Trois jours après la marche devient impossible. Pas de troubles digestifs, mais palpitations fréquentes.

Examen : la malade ne peut s'avancer qu'avec une aide. Step-page très net.

Mouvement de flexion des jambes sur les cuisses très gênés, ceux des pieds sur les jambes impossibles.

Troubles sensitifs : douleur spontanée au niveau des mollets, douleur exagérée par la pression. Engourdissement des orteils

Hypoesthésie aux pieds et à la partie antéro-interne du tibia.

Troubles trophiques : atrophie musculaire très nette au niveau des mollets et des cuisses.

Peau pâle avec un peu de rougeur aux points de pression et aux genoux.

Les œdèmes ont disparu après l'accouchement.

Troubles des réflexes : Babinski indifférent.

Réflexes rotuliens et achilléens : abolis.

Réflexes cutanés conservés.

Membres supérieurs non atteints sauf un commencement de diminution des forces musculaires.

Cœur : légère dyspnée d'effort avec douleurs précordiales et palpitations fréquentes.

Bruits du cœur un peu accentués au foyer mitral.

Pouls 101, régulier.

Appareil digestif : appétit normal. Langue propre sauf une constipation habituelle et un certain degré de ballonnement du ventre.

Urine : de 24 heures, 1.300 cmc., pas d'albumine.

Enfant : bien portant. Allaitement mercenaire.

OBSERVATION IV (Pharm. Ngoc. Thach).

Pham thi N..., 27 ans, commerçante, entrée pour trouble de la marche.

Antécédents : a eu de la rougeole dans son enfance, du palu-

disme il y a 4 ans et un avortement et deux accouchements à terme dont le dernier remonte à 15 jours.

Histoire de la maladie : un mois avant l'accouchement, la malade a eu de la température pendant 3 jours avec un peu de nausée, de douleur au niveau de l'épigastre, de l'inappétence et de la diarrhée.

10 jours après elle a eu un peu de fourmillement au niveau des pieds. L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs ne survient qu'une semaine après l'accouchement.

Examen : membres inférieurs : paraplégie incomplète. Mouvements actifs partiellement conservés. Mais station debout impossible, hypoesthésie au tact et de la douleur au niveau des jambes. Persistance des sensations de fourmillement aux pieds. Réflexes rotuliens et achilléens abolis avec hypoexcitabilité faradique surtout à droite.

Légère amyotrophie des membres inférieurs. Pas d'œdème. Peau sèche et écailleuse.

Membres supérieurs non atteints.

Appareil digestif : appétit normal. Selles régulières.

Cœur : instabilité cardiaque, 74 couché, 94 debout.

Urine : 1.300 cmc. Pas d'albumine.

Réaction de Wassermann : négatif.

Selles : renfermant des œufs d'ankylostome et de trichocéphale.

OBSERVATION V

Ng thi S..., 33 ans, femme de ménage, entrée pour trouble de la marche.

Antécédents : a eu de la rougeole. Règle régulière. Primipare,

l'accouchement remonte à 12 jours, un peu sérieux et dure 24 heures. Enfant vivant, allaitement mercenaire.

Histoire de la maladie : elle remonte à 8 jours, et débute brusquement. La première levée a lieu au troisième jour, mais la malade sent un peu de fatigue et s'affaisse. Depuis elle ne peut plus se relever seule et éprouve une sensation de brûlure au niveau des membres inférieurs, et surtout aux mollets. Les jambes lui paraissent lourdes. Dès le début des suites de couches, elle n'a pas d'appétit et éprouve une certaine tension au niveau de l'estomac après les repas, composés de riz blanc cuit à l'eau, et du poisson cuit avec du nuoc man concentré. Constipation au début et qui s'atténue actuellement.

Examen : la malade ne peut pas se tenir debout toute seule, cependant en s'appuyant, elle peut faire quelques pas. Pas de steppage.

Mouvements des pieds et des jambes très gênés mais ceux des cuisses presque normaux

Légère hyperesthésie cutanée.

Réflexes rotuliens et achilléens complètement abolis. Existence d'œdèmes discrets aux malléoles. Peau pâle et moite.

Commencement d'amyotrophie au niveau des jambes.

Membres supérieurs indemnes.

Cœur : pas de souffles. Bruits cardiaques un peu marqués aux foyers mitral et aortique.

Rythme un peu accentué avec augmentation à la station debout et au moindre effort.

Pouls à la position couchée, 93 à la minute.

Tension artérielle au Vaquez, Mx : 13 et Mn : 7,5.

Appareil digestif : langue encore saburrale. Anorexie persis-

tant avec digestion pénible. Mais les selles sont plus fréquentes.

Urines 1 290 cmc., non albumineuses.

Etat général : satisfaisant, sauf un certain degré d'anémie avec légère décoloration des muqueuses conjonctivales.

Régime : riz cuit à l'eau, un peu de légume cuit, sauce nuoc man cuite avec du poisson.

OBSERVATION VI

Lè thi T, âgée de 25 ans, cultivatrice, entrée dans le service pour troubles de la marche.

Antécédents : aucun antécédent infectieux. Régulièrement réglée Primipare. Accouchement remontant à 9 jours. Accouchement à terme.

Histoire de la maladie : la malade a perdu son mari il y a 3 mois et en paraît très affectée. Il y a 7 jours à sa première levée qui a lieu deux jours après l'accouchement, la malade sent ses jambes se dérober. Obligée de s'aliter de nouveau, elle présente dans la journée un peu de température avec anorexie complète. Ces phénomènes durent pendant 3 jours, elle éprouve un peu de dyspnée avec palpitation et douleur précordiale. Elle aperçoit dans la suite qu'elle ne peut que difficilement mouvoir ses membres inférieurs. Depuis la veille sa voix devient faible.

Examen : la malade ne peut ni marcher, ni même se tenir debout. Mais étendue sur son lit, elle peut encore soulever ses membres. L'extension et la flexion des cuisses sur l'abdomen sont encore possibles. Cependant les mouvements des jambes et des pieds sont très limités.

Au point de vue de troubles sensitifs, elle éprouve des four-

millements aux jambes et la pression des masses musculaires est douloureuse. Mais pas de troubles esthésiques.

Réflexes rotuliens abolis.

Pas d'œdème, un commencement d'amyotrophie.

Cœur : bruits normaux, pas de souffle. Pouls bien frappé mais rapide, 94 à la minute.

Poumons : légère dyspnée même au repos. Pas de signes physiques.

Examen gynécologique : évolution utérine normale. Pas de douleur à la palpation.

Léger écoulement vulvaire non fétide.

Urine : normales, pas d'albumine. Volume 1.400 cme. pendant 24 heures.

Etat général : légère anémie.

Evolution : sept jours après son entrée, l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est complète. Ils restent en rotation externe.

L'atrophie musculaire devient très marquée.

Les muscles supérieurs sont atteints à leur tour, au début un peu de fourmillement aux extrémités, puis c'est une sensation de faiblesse, ensuite la maladresse des doigts, la préhension gênée, les avant-bras pris ensuite. Les mouvements de flexion et d'extension gênés, les réflexes cubitaires et radiaux affaiblis. L'amyotrophie commence, précédée de troubles sensitifs subjectifs et objectifs.

Le cœur devient plus rapide, il bat à 120, la dyspnée est marquée. L'aphonie est plus appréciable. Dix jours après, la veille de la terminaison fatale, la malade ne peut plus exécuter aucun mouvement avec ses membres, sauf les mouvements relatifs aux articulations des ceintures pelvienne et scapulaire.

L'amyotrophie très poussée, les muscles des mollets et des cuisses semblent fondus. Les éminences thénard et hypothénard affaîssés ; on a le tableau des mains simiesques. Pas de contraction.

A ce moment, cœur affaibli, rapide. Les bruits cardiaques sont sourds. Pouls très dépressif, 130 à la minute. Dyspnée très marquée, quelques râles de congestion à la base des poumons. L'aphonie est complète.

Mais la malade garde toute sa lucidité d'esprit, pas d'hallucination, pas de délire. Pas d'escarres. Les troubles sphinctériens n'existent pas non plus. La malade meurt 18 jours après son entrée à l'hôpital à la suite d'une dyspnée progressive et intense.

OBSERVATION VII

Toan thi N..., 35 ans, commerçante entrée à l'hôpital pour fièvre après l'accouchement.

Antécédents : a eu du paludisme il y a 4 ans. Régulièrement réglée. A fait 2 accouchements à terme et normaux dont le dernier remonte à un mois. Enfant vivant.

Histoire de la maladie : c'est une malade passée d'un service de chirurgie. A eu au dernier mois de sa grossesse des œdèmes aux membres inférieurs, œdèmes qui disparaissent seulement après l'accouchement, malgré un traitement avec les médicaments sino-annamites.

L'accouchement est normal, seulement la veille la malade a eu un peu de malaise. Au deuxième jour des suites de couches, ces malaises s'accroissent et la malade éprouve de la céphalée, une courbature généralisée avec de l'anorexie et même elle a de la fièvre. Entrée à l'hôpital 2 jours après, on trouve un utérus à

peu près normal, non douloureux, cependant il y a un écoulement légèrement fétide. Une hémoculture est faite 3 jours après, et elle est négative. La fièvre presque continue monte jusqu'à 39°5, même à 40° cependant à partir du huitième jour après son début elle tombe lentement et la malade éprouve à ce moment un peu d'engourdissement au niveau des membres inférieurs. Les pieds sont un peu froids, cependant les œdèmes de la grossesse disparaissent complètement.

Au onzième jour quand la température disparaît, la malade s'aperçoit qu'elle ne peut plus se tenir debout. En s'appuyant et en cherchant à s'avancer, elle a la sensation de marcher dans de l'eau. Les réflexes rotuliens sont affaiblis. Passée dans notre service nous avons trouvé à l'examen.

Membres inférieurs : les mouvements actifs sont possibles, mais elle ne peut s'avancer qu'avec un appui et à petits pas. Pas de steppage.

Plexfon et extension des pieds très gênées.

Hypoesthésie cutanée avec commencement d'amyotrophie.

Hyperhydrose au niveau des pieds et des jambes.

Réflexes rotuliens et achilléens très affaiblis.

La malade se plaint également d'un peu d'engourdissement des membres inférieurs avec douleur au talon à la marche.

Cœur : pas de modification des bruits cardiaques.

Mais pouls rapide, 140 à la minute avec douleur précordiale et palpitations fréquentes.

Appareil digestif : langue humide et pâteuse. Un certain degré d'anorexie avec digestion lente et pesanteur de l'estomac. Constipation alternant avec débâcle diarrhéique.

Râte : percutable et palpable. Dépassant de deux travers de doigt du rebord costal gauche.

Urine : claire et de couleur normale. Un litre par 24 heures, pas d'albumine. Réactions de laboratoire :

Wassermann : négatif.

Hématozoaire : négatif.

Hémoculture : négative.

Réactions de Widal et de Weil Félix faites après la chute thermique restent négatives.

Selles : contenant des œufs de trichocéphale.

OBSERVATION VIII

Ng thi H..., âgée de 31 ans, commerçante, entrée dans le service pour trouble de la marche.

Antécédents : Nie tout antécédent vénérien. Pas d'antécédent infectieux. Mais se déclare avoir de temps en temps des douleurs osseuses. A fait 6 accouchements à terme, deux avortements de la troisième et cinquième grossesses. Un seul enfant est vivant, les autres sont morts entre 5 et 7 ans d'infection.

Après le sixième accouchement, la malade a un peu de parésie et d'engourdissement au niveau des membres inférieurs, symptômes qui disparaissent à la suite d'un traitement avec des médicaments sino-annamites.

Histoire de la maladie : quinze jours après le dernier accouchement elle a un peu de trouble digestif : inappétence et sensation de plénitude après les repas. Mais les selles sont régulières. Elle éprouve une semaine après une sensation de piqure au niveau de la partie antéro-interne des jambes. Vingt jours après le début, elle sent que sa marche est gênée et a la sensation des jambes qui veulent se détacher du corps. La station debout prolongée provoque de la fatigue musculaire et des tremblements.

Examen : malade peut marcher mais ne s'avance qu'à petits pas, avec léger steppage.

Hypoesthésie cutanée au niveau des pieds et de la région antéro-interne des tibias.

Réflexes rotuliens très diminués. Pas de troubles trophiques.

Cœur : pas de troubles fonctionnels, bien marqués. Mais il existe un certain degré d'instabilité cardiaque.

Pouls bien frappé. Couché 75 à la minute, 98 debout.

Appareil digestif : a encore actuellement de l'anorexie avec pesanteur de l'estomac après les repas. Langue encore chargée.

Urine : normale. Pas d'albumine.

Régime alimentaire après l'accouchement : riz blanc cuit à l'eau. Petite quantité de poisson mariné avec du nuoc man. Un peu de légumes cuits.

OBSERVATION IX

To thi T..., 31 ans, nourrice, entrée dans le service pour troubles de la marche.

Antécédents : pas d'antécédents infectieux. A fait 5 accouchements à terme et normaux, 3 enfants vivants.

Dernier accouchement remontant à 3 mois. Pas d'œdème durant la grossesse, mais elle a pendant deux mois de la dysenterie.

Histoire de la maladie : levée au quinzième jour, 3 jours après a un peu de fièvre tous les soirs pendant 3 jours avec de l'anorexie. Se nourrit depuis presque exclusivement avec de la soupe de riz. Vingt jours après elle éprouve une sensation de piqure au niveau de la face interne des tibias et aux orteils. Cette sensation gagne ensuite les genoux. Les jambes lui paraissent lourdes. Un mois après le début, la malade ne peut plus mar-

cher seule. Elle a de plus des palpitations avec sensation d'oppression.

Traitée pendant un mois en ville.

Etat actuel : marche possible mais avec guide. Pas de step-page. Flexion des orteils impossible, flexion des pieds un peu gênée de même que l'extension. Léger tremblement quand la malade cherche à maintenir ses jambes soulevées. Mouvements des cuisses normaux.

Au niveau des membres supérieurs flexion et extension des doigts possibles mais très gênées.

Trouble trophique : Atrophie peu marquée des jambes, avec atrophie des muscles des éminences thénard et hypothénard et interosseux.

Troubles sensitifs : sensation de lourdeur, quelquefois de chaleur aux membres inférieurs avec même des sensations de morsures.

Douleur musculaire à la pression.

Hypoesthésie remontant jusqu'au milieu des cuisses, avec anesthésie des pieds.

Aux mains, légère hypoesthésie.

Troubles réflexes : réflexes rotuliens et achilléens abolis. Réflexes radiaux diminués.

Babinski négatif.

Cœur : Palpitation et dyspnée d'effort avec tachycardie.

Auscultation : bruits assourdis au foyer mitral.

Appareil digestif : anorexie avec de temps en temps de la diarrhée.

Enfant : allaité par la mère, est mort à l'âge de 2 mois à la suite de phénomènes de suffocation.

OBSERVATION X (Pham. Ngoc. Thach).

Ng thi D..., cultivatrice, entrée dans le service pour trouble de la marche.

Antécédents : A eu de la rougeole. Règles régulières depuis l'âge de 18 ans.

Primipare : l'accouchement remonte à 2 mois et demi.

L'enfant est mort un mois après sa naissance de cause inconnue. Pas de trouble pendant la grossesse.

Histoire de la maladie : début insidieux. Trois semaines après l'accouchement sensation de fourmillement aux membres inférieurs puis supérieurs avec difficulté de la marche et de la préhension. Les œdèmes apparaissent presque en même temps.

La malade a été traitée en ville.

Examen : marche gênée avec steppage. Extension et flexion des pieds et des jambes très limitées. Aux membres supérieurs flexion des doigts possible mais l'extension très gênée.

Douleur à la pression des mollets.

Sensibilité objective non modifiée.

Pas d'atrophie musculaire. Œdème remontant jusqu'à mi-jambe. Œdème blanc et mou.

Réflexes : rotuliens, achilléens, olécraniens et radiaux abolis.

Cœur : bruits assourdis aux quatre foyers.

Pouls faible : 75 couché, 90 debout, et à la minute.

Urine : normale, pas d'albumine.

Appareil digestif : rien à signaler. Régime à prédominance de riz, pas de viande, un peu de légume.

Réaction de Wassermann : positive.

OBSERVATION XI

Malade Tr thi C..., âgée de 32 ans, commerçante, entrée dans le service pour dyspnée et trouble de la marche.

Antécédent : pas d'antécédent infectieux. Régulièrement réglée depuis l'âge de 16 ans.

A fait 3 accouchements à terme. Les enfants sont vivants. Le dernier accouchement remonte à un mois et demi. Pas de trouble pendant la grossesse.

Histoire de la maladie : trois semaines après l'accouchement après avoir eu un peu de malaise les jours précédents la malade s'aperçoit qu'elle a un peu d'œdème au niveau de la région mal-léolaire, œdème qui augmente progressivement pour atteindre le milieu des jambes. Elle éprouve en même temps un peu de fourmillement aux niveaux des pieds. Quelques jours après, la marche est devenue plus gênée. Les jambes lui paraissent trop lourdes et les palpitations surviennent de temps en temps avec un peu de douleur précordiale.

Les œdèmes progressent lentement et atteignent la cuisse, ensuite les membres supérieurs.

Depuis deux jours, la malade éprouve de temps en temps des douleurs assez marquées au niveau de la région précordiale avec de la dyspnée qui est devenu très accentuée aujourd'hui et qui a motivé l'entrée de la malade à l'hôpital.

Etat actuel : la malade est en proie à une dyspnée très marquée.

Elle ne peut pas s'étendre. Cette position aurait amené de la douleur précordiale et augmente la dyspnée. Légère cyanose des lèvres avec veines jugulaires plus apparentes.

Examen : œdèmes des membres inférieurs remontant jusqu'aux

plis inguinaux et ceux des membres supérieurs dépassent le milieu des avant-bras. Pas d'œdème de la paroi abdominale. Pas d'épanchement ascitique.

Cœur : matité précordiale augmentée avec la pointe dépassant la sixième côte, mais reste au-devant de la ligne mammelonnaire. Choc apexien affaibli.

Auscultation : léger souffle systolique au foyer mitral, avec des bruits cardiaques assourdis aux autres foyers.

Pouls faible mais régulier et rapide, 140 à la minute.

Membres inférieurs : malade peut encore se tenir debout, mais marche impossible. Mouvements actifs des membres inférieurs sont conservés mais très limités surtout ceux des pieds.

Hypoesthésie au niveau des pieds et des jambes.

Réflexes rotuliens complètement abolis.

Membres supérieurs : mouvements d'extension et de flexion des doigts très limités.

Pas de troubles sensitifs.

Réflexes radiaux abolis.

Poumons : pas de signes d'épanchement sauf quelques légers râles de congestion aux bases.

Appareil digestif : appétit diminué, digestion lente et pénible mais selles assez fréquentes une semaine auparavant.

Urines : diminuées. Couleur foncée. Pas d'albumine. Un peu de douleur sourde au niveau de la région lombaire.

Foie : un peu douloureux. Bord inférieur dépasse légèrement le rebord costal droit.

Régime alimentaire après l'accouchement : riz blanc en abondance. Viande maigre en petite quantité avec du nuoc man et des poissons.

Evolution : la malade meurt 12 heures après son entrée à l'hôpital à la suite de la dyspnée,

ETUDE CLINIQUE

Le béribéri peut se rencontrer pendant toute la durée de la grossesse, mais surtout aux derniers mois et dans les trois premières semaines des suites de couche.

Période de début.

Le début est souvent insidieux. Quelques troubles subjectifs attirent seuls l'attention des malades : une légère sensation de froid au niveau des pieds souvent attribuée à une réaction physiologique des suites de couches, un peu de lourdeur des membres inférieurs, de fourmillement, de picotement, de brûlures même. Mais les douleurs spontanées sont rares.

Seules quelques-unes de ces femmes, averties par leurs atteintes antérieures, viennent consulter les médecins. Les autres ne s'aperçoivent qu'elles sont malades que le jour où les troubles moteurs sont devenus manifestes. Ainsi cette période de début est souvent mal connue.

Chez d'autres, les œdèmes ouvrent la scène, œdèmes plus ou moins importants et qui se rencontrent plus souvent chez les béribériques gravi-

diques que chez les béribériques post-partum. Les urines sont diminuées, souvent franchement albumineuses. La femme se plaint en même temps de troubles digestifs divers : anorexie, digestion pénible, langue plus ou moins chargée quelquefois de nausées et même de vomissements. Mais ceux-ci disparaissent souvent sans traitement ou à la suite d'une diète hydrique.

D'autres fois la maladie débute avec de véritables phénomènes généraux : température, céphalée, courbature, troubles digestifs. Ces phénomènes sont souvent accompagnés d'une dyspnée légère avec tachycardie et palpitation. La température qui atteint parfois 39° même 40° dure pendant quelques jours, peut dépasser une semaine dans quelques cas, mais ne présente pas de courbe caractéristique. Elle peut être continue, rémittente ou intermittente.

C'est le tableau du béribéri aigu de P. N. Bernard mais moins sévère. Et au lieu d'évoluer rapidement soit vers la mort, soit vers la guérison, il tend à devenir chronique avec l'apparition des signes nerveux.

D'autres fois ces troubles sont très atténués. Les malades se plaignent seulement de fatigue, de lassitude, de courbature généralisée, de troubles digestifs, enfin de troubles nerveux.

Rares sont celles qui entrent d'emblée dans la période d'état : telles femmes s'affaissent pour ne plus se relever, dès leur première levée, souvent très précoce, dans les premiers jours des suites de

couches. Ce sont des cas qui sont souvent très graves. Les troubles moteurs sont marqués avec une évolution possible vers la terminaison fatale.

Période d'état.

Pendant cette période ce sont les troubles nerveux qui dominent.

Troubles sensitifs subjectifs.

Rencontrés au début, ils ne manquent presque jamais et ils deviennent plus accentués. Les expressions employées par les malades pour désigner leurs sensations sont souvent très significatives : telles malades qui disent avoir la sensation que les jambes se détachent de leurs genoux, qu'elles semblent marcher dans de l'eau jusqu'à mi jambe, qu'elles ont des jambes et des pieds engourdis, des fourmillements. Ces sensations débutant au niveau des orteils, à la face interne des tibias, s'étendent progressivement de bas en haut, conservant toujours une certaine symétrie, elles atteignent les racines des membres inférieurs qu'elles ne dépassent que rarement.

Les membres supérieurs sont pris à leur tour, par leur extrémité.

Rares sont les femmes qui se plaignent d'avoir des fourmillements au dos, au thorax ou à l'abdomen et plus exceptionnelles encore, au niveau de la

face ou au pourtour de la bouche. La généralisation n'est jamais observée.

Troubles objectifs.

Ils suivent la même marche que les troubles subjectifs qui souvent les précèdent.

Débutant comme eux au niveau des extrémités, ils gagnent ensuite les racines, sauf les myalgies provoquées qui ont un siège électif au niveau des mollets.

L'hypoesthésie au point de vue tactile, thermique et douleur marche de pair. Mais souvent c'est l'hypoesthésie tactile qui apparaît la première. Aux membres inférieurs ces troubles peuvent atteindre la racine des cuisses, tandis qu'aux membres supérieurs ils ne dépassent que rarement le milieu des bras et n'atteignent jamais la ceinture scapulaire.

L'anesthésie complète n'est jamais observée, de même que la généralisation et l'extension au tronc.

L'hyperesthésie cutanée est quelquefois notée.

Troubles moteurs.

Ils peuvent apparaître d'emblée ou accompagner les troubles sensitifs et s'installent progressivement. Leur apparition marque le passage de l'état aigu à l'état chronique de la maladie.

De la simple parésie des membres inférieurs, ils peuvent aller jusqu'à l'impotence fonctionnelle

complète des membres. Cependant les cas de quadriplégie sont rares.

Souvent les malades se plaignent d'avoir la marche gênée, ne pouvant pas monter les marches d'un escalier ou se tenir debout sans aide. Elles s'avancent souvent à petits pas avec les jambes écartées, donnant avec l'appui d'un bâton, la démarche en trépied des anciens auteurs. Le steppage est fréquent et net.

Assises au bord d'un lit, elles ont les jambes pendantes, les pointes des pieds en bas. Il y a une prédominance de paralysie des muscles fléchisseurs.

A un degré plus avancé, les malades restent étendues sur leur lit, les membres inférieurs allongés, en légère rotation externe. Les mouvements actifs sont pour la plupart abolis. Les malades ne peuvent pas soulever leurs talons au-dessus du plan du lit : le fléchissement des pieds sur les jambes, des jambes sur les cuisses est impossible, tandis que les mouvements des cuisses sur l'abdomen sont relativement conservés. Les mouvements d'extension sont difficiles, mais persistent à un certain degré.

Les membres supérieurs sont les derniers atteints. D'abord c'est une diminution des forces musculaires, les malades tremblent un peu quand elles portent un objet un peu lourd. Mesurée au dynamomètre cette force est très diminuée, mais cette diminution n'est pas symétrique. Les mouvements des doigts deviennent plus maladroits, la préhension

d'abord gênée, devient impossible. Le fléchissement des doigts n'est plus possible. Les mouvements de pronation et de supination sont gênés de même que les mouvements des mains sur les poignets. Les mouvements des avant-bras sur les bras sont plus ou moins conservés. Les mouvements des bras sont souvent intacts.

A quelque degré qu'ils soient les mouvements passifs au niveau des membres sont toujours possibles. C'est une paralysie flasque qui commence au niveau des extrémités pour atteindre les racines.

Pas de troubles sphinctériens, ni atteinte des nerfs craniens. Une seule fois nous avons noté une aphonie progressive et complète, cependant la nature de cette aphonie nous est inconnue, l'examen otorhinolaryngologique n'a pu être fait.

Troubles vasomoteurs.

La peau est dans certains cas un peu rouge, avec un certain degré d'hyperhydrose des pieds et des mains. Elle peut être moite ou présenter un certain degré de sécheresse avec production d'écailles, mais c'est rare.

Œdèmes.

Les œdèmes du début, s'il en existe, peuvent s'accentuer ou disparaître. Si on les rencontre à la fin, c'est plutôt des œdèmes de cachexie, indice de l'évolution de la maladie vers la mort.

Rencontrés fréquemment chez les béribériques gravidiques ils sont rares chez les post-partum. D'après les anciens auteurs, les albumines ne se trouvent pas dans les urines des béribériques œdémateuses. Mais les recherches de Bablet et Guillermin affirment le contraire surtout quand la maladie a débuté par une période aiguë. Ces albumines nous les retrouvons dans certains cas de nos béribériques œdémateuses de la grossesse ; la signification en sera discutée à propos du diagnostic.

Ces œdèmes siègent de préférence au niveau des membres inférieurs débutant au dos des pieds, à la région malléolaire et surtout à la face interne du tibia. Les membres supérieurs peuvent en être le siège. Mais l'anasarque est rare et les œdèmes de la face exceptionnels.

Troubles des réflexes.

Les troubles des réflexes sont constants même dans les formes humides et surtout ceux de la rotule. D'après P. N. Bernard au début on peut noter une exagération des réflexes rotuliens, exagération qui fait place rapidement à une diminution et à une abolition. Les réflexes achilléens, radiaux et olécraniens sont également ou diminués ou abolis, mais moins fréquemment, tandis que les réflexes cutanés, abdominaux, crémastériens restent normaux.

Troubles psychiques.

Ils n'existent pas chez nos béribériques gravidiques et post-partum et constituent un signe négatif important, pour les distinguer des polynévrites gravidiques et puerpérales essentielles, chez lesquelles le syndrome de Kersarkoff, une légère diminution de la mémoire, de l'attention, un certain degré de confusion sont souvent notés.

Troubles des organes.

CŒUR.

L'atteinte est fréquente sinon constante pour que d'aucuns la considèrent comme signe caractéristique du béribéri. Elle se porte soit sur le péricarde ou le muscle cardiaque lui-même, soit sur le système nerveux vago-sympathique.

Elle se traduit par un épanchement du péricarde ou par une dilatation des cavités et c'est probablement cette dilatation aiguë du cœur qui sera responsable des cas de mort subite dans le béribéri.

On peut observer une insuffisance cardiaque lente et la malade meurt d'asystolie progressive.

La tachycardie est l'apanage de ces troubles. Elle est soit permanente, soit provoquée par le moindre effort. L'instabilité cardiaque révèle souvent une atteinte du système vago-sympathique. La dyspnée d'effort, les palpitations sont les signes habituels

rencontrés chez les malades avec les douleurs précordiales.

D'après Bablet, la tachycardie du début est une tachycardie fonctionnelle qui chez les œdémateuses est destinée à vaincre la résistance périphérique. Cette tachycardie disparaît pour réapparaître à la période d'état quand il y a atteinte du système vago-sympathique.

Cependant nous avons noté qu'il y a souvent de la tachycardie même au début dans les formes sèches, révélant ainsi une atteinte précoce du système nerveux autonome. Le réflexe oculo-cardiaque est souvent positif.

POUMONS.

Souvent, quand il y a des œdèmes importants, on peut retrouver un léger hydrothorax aux poumons et en même temps des signes de congestion fugaces. Cependant au point de vue pulmonaire, en dehors de la dyspnée d'effort, quand il survient une polypnée progressive, l'atteinte du phrénique doit être soupçonnée, d'autant plus que c'est un mauvais signe.

Troubles trophiques.

L'atrophie musculaire est fréquente, souvent précoce et rapide. Elle survient surtout à la période d'état, au moment où les troubles nerveux existent. Elle est précédée par la fonte des tissus adipeux

périphériques qui se révèle au moment de la disparition des œdèmes. Au niveau des membres inférieurs, ce sont les muscles des mollets et ceux de la loge antérieure des cuisses qui sont les plus atteints, aux membres supérieurs ceux des éminences thénar et hypothénar et les muscles interosseux.

Pendant cette période, les muscles sont souvent le siège de douleurs spontanées tandis que celles qui sont déterminées par la pression, ne manquent que rarement.

En revanche on n'observe jamais d'escarre. Il se peut qu'il existe un peu de rougeur au niveau des points de pression.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution du bérubéri gravidique et post-partum est très variable. Mais il y a deux points sur lesquels il faut attirer l'attention : c'est la tendance à la chronicité et l'aggravation fréquente des cas de bérubéri gravidique après l'accouchement. A l'inverse des polynévrites gravidiques essentielles qui sont souvent très améliorées pendant les suites de couches, on assiste plutôt chez nos malades à une aggravation des symptômes. Ayant seulement jusques-là quelques troubles sensitifs et moteurs discrets, elles présentent après l'accouchement un peu de température et la paralysie devient plus manifeste.

Les cas de bérubéri aigus sont rares chez nos malades mais les cas subaigus sont plus fréquents. La maladie se déclare avec des phénomènes généraux plus ou moins graves et les troubles nerveux sont précoces. Le pronostic peut être à partir de ce moment assombri par une progression rapide des symptômes et la mort survient quelquefois même à bref délai. Mais la convalescence peut survenir avec régression des signes, cependant cette dernière éventualité est plutôt rare.

Généralement la plupart des cas observés tendent

à devenir chroniques. Quel que soit son mode de début, quand les troubles moteurs deviennent appréciables avec amyotrophie, la maladie, à partir de ce moment, traînera pendant des mois.

Pendant cette période, la température si elle existe au début disparaît. Les troubles digestifs sont devenus moins marqués. Seuls les troubles cardio-pulmonaires, les troubles moteurs et trophiques sont plus tenaces. La convalescence est longue, à moins que la malade ne meurt par cachexie. Elle ne recouvre que lentement les fonctions de ses membres, l'atrophie musculaire persiste cependant assez longtemps comme stigmatte de la maladie. Les réflexes rotuliens ne redeviennent que rarement normaux.

Au point de vue du pronostic, les troubles cardio-pulmonaires, s'ils sont discrets ne peuvent pas être considérés comme un signe de gravité, car ils sont souvent observés pour que d'aucuns les considèrent comme faisant partie du tableau clinique.

Cependant s'ils surviennent d'emblée au cours de l'affection ou bien s'ils sont bien marqués, surtout la dyspnée, il faut craindre une complication cardiaque : épanchement du péricarde, myocardite avec dilatation progressive des cavités. Si le cœur paraît sain l'atteinte du péricarde doit être soupçonnée. Quoiqu'il en soit la terminaison fatale est à craindre. La malade peut mourir par syncope ou par une insuffisance cardiaque progressive.

Chez les femmes jeunes, primipares ou second-

pares, les formes frustes sont plus fréquentes. Les symptômes sont plus discrets et caractérisés par une diminution des réflexes rotuliens, de fourmillement aux membres inférieurs, un peu de gêne dans la marche, des œdèmes malléolaires. Ces troubles cèdent rapidement avec un traitement bien conduit.

Cependant il n'y a rien d'absolu comme le prouve notre observation n° IV. Il s'agit d'une femme jeune, primipare, bien portante avant l'accouchement et qui présente une forme subaiguë. Elle meurt au bout de quatre semaines.

Chez les femmes d'un certain âge ayant fait de nombreux accouchements, les formes chroniques sont presque de règle. Les troubles nerveux et trophiques sont plus marqués. Le pronostic vital, en dehors des cas de syncope cardiaque qui peuvent survenir chez n'importe quelle malade, est bon, mais le pronostic fonctionnel est médiocre. Souvent ces malades restent des demi-infirmes pendant longtemps.

Une fois atteintes, elles auront plus de chance de récidiver ultérieurement et à chaque nouvelle attaque les symptômes seront plus accentués.

D'une manière générale le béribéri gravidique et post-partum est moins grave au point de vue du pronostic que le béribéri en général. La mort est relativement rare.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du béribéri chez les femmes gravides et puerpérales est souvent délicat.

Il n'y a pas de signes pathognomoniques qui le caractérisent d'autant plus qu'il existe pendant la grossesse et le post-partum de nombreuses causes de confusions possibles.

Nous n'avons pas à revenir ici sur le diagnostic différentiel du béribéri et d'autres polynévrites périphériques qui a été fait dans les études du béribéri en général. D'ailleurs souvent seule la notion d'épidémité et l'élimination successive des causes possibles de polynévrite permettent au médecin de se tirer d'embarras.

Pendant la grossesse.

Le début du béribéri pendant cette période passe souvent inaperçu. Les troubles digestifs, aux premiers mois de la grossesse sont pris pour des manifestations sympathiques, plus tard c'est avec ceux de collibacillose qu'ils sont souvent confondus, car dans la collibacillose comme dans le béribéri on note de l'anorexie, de la constipation et égale-

ment de la température bien qu'elle soit moins fréquente chez les béribériques. Cependant une interrogatoire et un examen complets mettent en évidence les signes vésicaux et rénaux propres à la collibacillose. L'examen des urines confirme le diagnostic.

Les œdèmes des béribériques sont pris pour ceux de la grossesse et inversement, car la présence d'albumine est notée chez les béribériques œdémateux. Quand ils existent avec les troubles digestifs avec tension épigastrique, quelquefois avec de la céphalée, l'éclampsie est soupçonné. Mais le régime lacto-végétarien a peu de prise et bientôt les modifications des réflexes rotuliens viennent rectifier le diagnostic. Cependant il n'est pas toujours facile de trancher la question.

Dans notre observation n° III, les œdèmes avec légère albuminurie apparaissent bien longtemps avant les signes nerveux du béribéri et disparaissent après l'accouchement comme ceux de la grossesse. De même dans notre observation n° I les phénomènes généraux pouvant être considérés comme ceux du début du béribéri ne surviennent qu'après les œdèmes.

On peut dans ces cas émettre l'hypothèse de la coexistence d'œdèmes et d'albuminurie de la grossesse avec le béribéri dont l'éclosion pourrait être favorisée par l'état de moindre résistance de ces femmes déjà tarées.

La confusion avec les œdèmes cardiaques ou

néphrétiques peut être évitée par l'étude des urines et l'examen du cœur.

Si les troubles nerveux subjectifs ouvrent la scène telle que douleur spontanée ou provoquée au niveau des membres inférieurs, on peut penser au syndrome douloureux bénin décrit par Pouliot et Vignes chez les parturientes à terme. Mais dans ce syndrome les douleurs siègent au niveau des points d'émergence des nerfs de la ceinture pelvienne et de la partie inférieure de l'abdomen, tandis que celles du béribéri se trouvent au niveau des extrémités des membres. D'ailleurs l'exagération des réflexes rotuliens peut être considérée comme caractéristique de ce syndrome tandis que chez les béribériques au début même, cette exagération est inconstante. Souvent c'est plutôt une diminution si non une abolition.

A la période d'état, dans les formes humides, les troubles nerveux existent toujours et la diminution des réflexes rotuliens est constante, il suffit d'y penser pour éviter les erreurs de diagnostic.

Quant à la forme polynévritique, accompagnée ou non d'œdème, il faut savoir la différencier avec la polynévrite gravidique essentielle, une fois que les autres causes de polynévrite telles que infections ou intoxications exogènes sont éliminées. C'est le point le plus délicat sinon le plus difficile par suite de la similitude des symptômes et par l'absence d'étiologie apparente de ces deux formes de polynévrite. Cependant quand les œdèmes existent,

accompagnés ou non d'épanchement interne, on peut orienter son diagnostic vers le béribéri, de même quand on est en présence d'un cas de polynévrite qui succède à des phénomènes généraux plus ou moins marqués : lassitude, myalgie, insomnie, température avec accélération cardiaque, constipation, inappétence, sensation de plénitude.

Quant aux troubles cardio-pulmonaires caractérisés par de la dyspnée, de la tachycardie avec douleur précordiale et palpitation ou simplement de l'instabilité du pouls, ils se rencontrent aussi bien chez les polynévrites gravidiques que chez les béribériques, cependant, précoces, ils sont en faveur de ces dernières.

D'autres symptômes sont plutôt particuliers aux polynévrites gravidiques. Les vomissements incoercibles qui précèdent la maladie leur sont propres. Rencontrés parfois chez les béribériques avec les troubles digestifs du début, ils ne revêtent aucun signe de gravité et cèdent facilement à la diète hydrique.

Les troubles psychiques tels que hallucinations, amnésie, syndrome de Korsarkoff, un certain état de nervosisme font plutôt partie du cortège des symptômes de polynévrite gravidique, de même l'atteinte des nerfs craniens sauf la paralysie laryngée qui peut être observée dans le béribéri. Les troubles sphinctériens, si rares soient-ils, sont quelquefois notés chez les polynévrites gravidiques, mais jamais chez les béribériques.

Pendant le post-partum.

La maladie peut débuter insidieusement, mais elle peut également présenter de la température, des troubles digestifs qui dans les premiers jours des suites de couches éveillent l'idée d'une infection puerpérale. Cependant dans l'infection puerpérale les frissons sont fréquents et la diarrhée fait suite à la constipation du début, les lochies sont modifiées, deviennent fétides, même purulentes, l'utérus plus ou moins douloureux à la palpation. Mais il est des cas où la fétidité des lochies coexistant avec les phénomènes généraux comme le cas de notre observation VII, fait croire à une infection puerpérale. Cependant cette fétidité disparaît rapidement et la malade présente plus tard des signes de polynévrite sans qu'il soit possible par des hémocultures de révéler dans le sang la présence de germes pathogènes qui sanctionnent le diagnostic du début. Une infection à foyer utérin ne peut pas être envisagée, car étant donné qu'il n'y a aucun phénomène local sauf cette modification passagère de l'odeur des lochies.

Quand les troubles moteurs surviennent immédiatement après l'accouchement, sans phénomènes généraux, on peut penser au syndrome de névrite transitoire de l'état puerpéral décrit par Bonnaire et Rosenzweite. Mais dans ce syndrome, les troubles fonctionnels siègent au niveau des muscles des

cuisses et de la ceinture pelvienne : droit antérieur, adducteurs, fosse iliaque en même temps il y a des douleurs provoquées aux points d'émergence des nerfs fémoro-cutané et crural. D'ailleurs ces névrites évoluent rapidement vers la guérison sans laisser de trace.

Plus tard quand on est en présence d'une accouchée qui accuse des sensations de lourdeur aux membres inférieurs il faut avant de penser au béri-béri éliminer les phlébites par la recherche des œdèmes assez caractéristiques, souvent unilatéraux, de cette affection, du pouls grimpant souvent noté, et par l'examen des veines, examen qui doit être fait avec délicatesse.

Quand la maladie est en pleine période d'état avec les troubles nerveux sensitifs et moteurs, il faut distinguer le béri-béri, comme pendant la grossesse, d'autres polynévrites périphériques et surtout des polynévrites puerpérales.

Les œdèmes sont propres au béri-béri. Les troubles nerveux moteurs et sensitifs débutent constamment aux extrémités des membres inférieurs et évoluent progressivement en conservant toujours un certain degré de symétrie chez la béri-bérique, tandis que chez les polynévrites puerpérales, ces troubles peuvent débiter soit au niveau des membres supérieurs, soit au niveau d'un seul nerf d'un membre, soit dans une autre partie du corps.

Quelquefois des vomissements incoercibles ou bilieux peuvent être notés chez ces dernières pen-

dant la grossesse (Observation de Whifield et de Vignes).

D'autre part les troubles digestifs avec constipation, les phénomènes généraux avec température, sont plus fréquents chez les béribériques que chez les polynévrites puerpérales.

Quoi qu'il en soit, il faut l'avouer, souvent le diagnostic entre le béribéri à forme polynévritique avec les polynévrites gravidiques et puerpérales est souvent impossible.

Pour terminer, nous voulons parler un peu des polynévrites post-partum étudiées dans sa thèse par notre camarade le Dr Pham-huu Chuong. Dans sa conclusion, l'auteur les a placées à côté du béribéri formant avec celui-ci le sous-groupe des « diphtéries intestinales ». Nous ne croyons pas qu'il soit possible de dissocier ces polynévrites du béribéri du post-partum tant il y a de similitude dans les symptômes, dans l'étiologie et dans la pathogénie.

D'ailleurs c'est pendant les épidémies de béribéri que l'auteur les a observées.

ÉTIOLOGIE

Le béribéri des femmes gravides et puerpérales se rencontre d'une façon endémique en Indochine. Mais à certaines époques de véritables épidémies éclatent se confondant d'ailleurs avec celles du béribéri en général.

Au Tonkin, c'est à la fin du printemps et en été qu'il est le plus fréquent.

Généralement la classe pauvre avec ses conditions d'hygiène et d'alimentation défectueuses paie le plus lourd tribut à la maladie. Cependant la femme aisée n'en est point épargnée, fait intéressant à remarquer, car le béribéri est relativement rare chez les gens riches.

C'est entre 25 et 35 ans, période qui correspond au plein développement de leurs fonctions génitales que nos femmes sont plus exposées à la maladie. Peu fréquent chez les jeunes, le béribéri est rare au-delà de 45 ans.

Les primipares sont moins frappées que les multipares. A mesure que les gestations s'accumulent, la femme semble présenter moins de résistance à la maladie. Ce fait est dû peut-être à l'épuisement

de l'organisme ou à une nouvelle acquisition vicieuse telles que faiblesse de la musculature abdominale, éventration, ptose viscérale avec comme conséquences les troubles digestifs et surtout la constipation, considérés comme éléments favorisant l'infection.

Cet état créé par la maternité s'accroît avec le nombre de grossesses.

D'autre part, les femmes antérieurement atteintes ont plus de tendance à des récidives. Certains prétendent même les avoir observées 3, 4, 5, même 8 fois chez une même femme à la suite de ses couches successives. Nous les avons notées dans nos observations n^{os} III et VIII. Il s'agit probablement d'une sensibilisation de l'organisme, mais le régime puerpéral n'est point non plus étranger et il explique cette fréquence excessive de récidives chez ces femmes bien qu'on puisse les observer également chez les hommes.

Certains auteurs ont fait entrer en ligne de compte les antécédents personnels de chaque malade surtout la présence des parasites intestinaux. Ils sont si fréquents en pathologie tropicale pour que nous puissions leur attribuer une valeur certaine. Cependant toutes autres sont les causes qui peuvent diminuer la résistance de l'organisme, soit qu'elles se créent avec la grossesse, soit qu'elles s'accroissent avec elle. Aussi les troubles du métabolisme, l'albuminurie, les œdèmes, l'amaigrissement, les intoxications gravidiques doivent avoir une place à part.

Il faut enfin tenir compte également de l'influence déprimante de certain état moral.

Quant à la cause déterminante de la maladie les deux théories : l'avitaminose et la toxi-infection sont toujours en présence, ayant chacune leur période de vogue, leurs partisans et leurs adversaires.

Nous ne voulons pas revenir sur les discussions faites depuis longtemps à propos du rôle nocif du riz blanc, en tant qu'aliment carencé et comme cause unique de la maladie.

Nous voulons seulement attirer l'attention sur quelques points où cette théorie ne nous paraît pas déficiente.

D'abord à propos du béribéri post-partum, la question du régime semble jouer un rôle important et nous en parlerons à propos de la pathogénie. Cependant nous avons remarqué comme Dang vu Lac dans sa thèse sur le béribérique, si le régime des béribériques post-partum est en majeure partie composé de riz, ce riz ne peut pas être considéré comme incomplet. Blanchi au pilon comme il est d'usage courant au Tonkin, le riz garde encore une notable quantité de cuticule. Souvent même le riz rouge coûtant moins cher, remplace le riz blanc dans l'alimentation des pauvres. Cet emploi n'empêche pas moins qu'ils sont les plus atteints.

D'autre part, les rations alimentaires des troupes où les épidémies de béribéri existent, comme celles des tirailleurs Malgaches et des disciplinaires de Dapcaur rapportées par Normet et par Bailby bien que

le riz soit à la base du régime, ces rations ne sont nullement carencées. Les viandes, les graisses, les fruits et les légumes verts sont en quantité normale.

Cas de Bailby	Avant l'épidémie	Après l'épidémie
Bœuf frais....	7 repas par semaine	210 gr. 276 gr.
Porc frais.....	2 —	210 gr. 276 gr.
Poulet.....	2 —	220 gr. 240 gr.
Poisson frais..	3 —	260 gr. 276 gr.
Légumes verts.	par jour	272 gr. par jour 465 gr.
Riz.....	par jour	820 gr. riz rouge 700 gr.
Fruit.....	banane 1 fois par semaine	à tous les repas
Sel.....	{ pour l'en-	3 kgr. 2 kgr. 500
Saumure.....	{ semble du	2 litres 2 litres
Graisse.....	{ détach.	1 kgr. 2 kgr.

(Bulletin médico-chirurgical de l'Indochine, mai 1932),

Comment expliquer par la théorie de l'avitaminose l'épidémie de la prison de Hanoï et de l'école des Beaux-Arts de Giadinh, jusque-là indemnes, à l'arrivée d'un malade béribérique, alors que le régime était le même ? Et le cas de Soctrang cité par Gaide (1) où sept enfants sont atteints de béribéri, parce qu'ils occupent les lits des femmes béribériques.

A Hanoi, parmi les miliciens de la garde indigène nous avons noté chaque année, au moment des épidémies, un grand nombre de béribériques, alors qu'ils sont rares ou inexistants durant le reste de l'année. Bien que vivant en commun pour le besoin du service, ces miliciens reçoivent, au contraire, leur nourriture de leur propre famille dispersée dans la ville.

La question du traitement du béribéri par les fac-

1. Gaide et Bodel, *La fièvre récurrente et le béribéri en Indochine*, p. 10.

teurs B comme conséquence logique de l'avitaminose a été reprise en Indochine à la suite de l'exemple donné en Malaisie et aux Philippines.

On a employé les extraits de levure de bière. Bien que nous n'ayons pas pu assister pendant longtemps à l'expérience par suite de notre départ, les résultats du début ne nous semblent pas confirmer les espérances.

On n'assiste pas à cette résurrection constatée chez les pigeons d'expérience à la suite d'un traitement par l'orizanine, mais la maladie continue à évoluer comme si elle était soumise à d'autres méthodes de traitement (1). D'ailleurs la carence s'accompagne d'hyperglycémie tandis que chez le béribérique c'est plutôt l'hypoglycémie.

Avec l'identification du b. asthémogène par N. Bernard à propos des fièvres de cause inconnue de Cochinchine et ses expériences sur les porcelets, la théorie toxi-infectieuse est de nouveau remise en honneur.

Rappelons brièvement que le b. asthénogène est un bacille dont les spores résistent à la température de cuisson des aliments. Aérobic, il peut devenir anaérobic et pathogène. Il se développe rapidement sur les aliments cuits et refroidis et à prédominance d'hydrate de carbone. Au point de vue de fermentation avec les hydrates de carbone il y a pro-

1. Le Dr Normet, général inspecteur en Indochine a pu obtenir un beau résultat avec les ultra-vitamines chez un béribérique européen. Mais le cas semble unique.

duction d'acide volatil toxique et irritant, surtout de l'acide propionique, avec le son, il y a formation d'acide alcool fixe et avec un peu d'acide volatil : l'acide acétique, tandis que les substances protéiques donnent naissance à une faible quantité d'acide acétique.

Les expériences faites sur les porcelets montrent que si on leur donne des repas infectants à prédominance d'hydrate de carbone, il y a infection avec de la rétention alimentaire, de la constipation, de la viciation de la sécrétion gastrique, Hcl diminue, mais l'acidité totale augmente par les acides de fermentation. Si l'on substitue à une partie de riz de la viande, des légumes verts et du son de riz, la culture microbienne n'agit pas. Le son chauffé pour détruire les vitamines B. conserve encore son pouvoir prophylactique. De même la maladie est enrayée par la suppression de la rétention stomacale, de la lenteur du transit intestinal, et de la constipation.

La composition du bol alimentaire, la stase intestinale et stomacale et la constipation sont donc des facteurs importants au point de vue de l'expérimentation.

Le riz blanc tant incriminé apparaît ici non pas comme agent causal de la maladie, mais comme vecteur possible de germes infectieux et par sa prédominance dans la composition du bol alimentaire et sa richesse en hydrates de carbone y favorise le développement de la pullulation du b. asthénogène.

De même le rôle antibériberique du riz incomplè-

tement décortiqué est expliqué. Ce riz n'agit pas par la richesse en vitamines B du cuticule, puisque le son chauffé pour détruire ces vitamines garde encore son pouvoir prophylactique, mais plutôt par la composition même du son (47 % H. de C., 14 % de matière azotée, 14 % de matière grasse, 10 % de cendre qui renferment des sels de phosphore et de fer). Il modifie la constitution du bol alimentaire en faveur des matières grasses et des matières azotées. De plus il combat la fermentation et favorise le transit intestinal. Les facteurs B dont la privation provoque une viciation dans le fonctionnement de l'appareil digestif et la sécrétion interne de ses glandes, n'ont ici qu'une action indirecte.

Cette théorie toxi-infectieuse qui, en tenant compte du rôle nocif du riz blanc, et du rôle prophylactique du riz incomplètement décortiqué, et permet d'expliquer l'allure épidémique et l'aspect contagieux (1) du béribéri et semble réunir actuellement plus de suffrages.

1. Gaide et Bodet, *La fièvre récurrente et le béribéri en Indochine*, p. 10.

LA GROSSESSE ET LE POST-PARTUM DANS LA PATHOGÉNIE DU BÉRIBÉRI

La notion de grossesse et la coïncidence du maximum de morbidité avec la période de plein développement génital chez nos femmes nous incitent à rechercher l'influence possible des troubles endocriniens consécutifs à une perturbation fonctionnelle des glandes ovariennes ou de leurs toxines sur l'éclosion du béribéri. Cette hypothèse vraisemblable à propos des polynévrites gravidiques essentielles, est difficile à soutenir en ce qui concerne le béribéri. D'abord les cas de béribéri du post-partum sont plus nombreux que ceux de la grossesse et si le béribéri post-partum peut survenir aux premiers jours des suites de couches, c'est entre la troisième et la cinquième semaine et même plus tard qu'il se rencontre le plus souvent. Faire intervenir l'action des glandes ovariennes, de leurs toxines ou les conséquences de leurs troubles fonctionnels à cette période nous semble peu conforme aux faits observés. Les troubles d'origine ovarienne qui débutent après l'accouchement sont rares, tandis que ceux qui existent pendant la grossesse sont plutôt améliorés par l'expulsion du fœtus. D'ailleurs le béribéri peut se

déclarer dans des conditions tout à fait différentes.

D'après Jeanselme, c'est une maladie des milieux débiles. Le plus lourd tribut est payé par les prisonniers, par ceux qui sont astreints aux travaux pénibles. P.-N. Bernard (1) nous a rapporté un cas très démonstratif. Il s'agit de travailleurs vivant dans une même caserne recevant un même régime alimentaire varié, cependant un seul groupe parmi les trois est atteint de béribéri parce qu'il est seul soumis aux travaux de terrassement.

L'exemple de Bailby, cité plus haut n'est pas moins frappant. Ce sont des disciplinaires de Dapcau, ayant jusque-là le même régime alimentaire, seulement un mois après à partir du jour où l'on a porté le nombre d'heures quotidiennes des travaux de terrassement de 8 à 10 heures, on voit apparaître le béribéri qui prend ensuite l'allure d'une épidémie.

L'influence de la fatigue et du surmenage est nette dans ces deux cas.

La grossesse, phénomène essentiellement physiologique, ne prédispose pas à la maladie si elle évolue dans des conditions normales. Mais chez la plupart de nos femmes pauvres qui sont obligées d'exécuter des travaux parfois pénibles pendant leur gestation, leur alimentation souvent insuffisante n'arrive pas toujours à compenser les pertes occasionnées par l'activité maternelle et les besoins

1. P.-N. Bernard, *Grandes endémies tropicales*.

fœtaux. D'autre part l'équilibre fœto-maternel peut ne pas être rétabli par prodigalité de la mère ou demande excessive du fœtus. Ces phénomènes à la longue amènent à l'épuisement ou à une intoxication de la femme. Les fatigues indéterminées, l'amaigrissement, l'anémie même, l'albuminurie, les œdèmes qui en sont les signes ne sont nullement rares au voisinage du terme.

A cet état de moindre résistance qui prédispose déjà ces femmes au béribéri, s'ajoutent encore les effets néfastes de la constipation assez fréquente chez la parturiente.

Après l'accouchement, les fatigues du travail pour peu qu'elles soient sérieuses et prolongées, la parésie intestinale presque constante provoquée par la flacidité des parois abdominales après l'expulsion du fœtus, et la stase intestinale qui s'en suit aux premiers jours des suites de couches, sont autant de facteurs considérés comme favorisant le béribéri. Ils expliquent peut-être ces cas qui surviennent presque immédiatement après l'accouchement, l'aggravation des symptômes nerveux, l'apparition des phénomènes généraux dans les formes bénignes de la grossesse.

A ceux-là il faut réserver une place de première importance au régime alimentaire pendant le post-partum. Ce régime est souvent formé essentiellement de riz blanc cuit à l'eau, du nuoc man cuit. Le poisson et surtout la viande considérée comme peu digestibles et qui font souvent défaut chez les

pauvres, n'y entrent qu'en faible proportion. Les fruits en sont bannis par leur réputation d'être peu sains. En revanche le gingembre, le poivre, dits « aliments calorifiques » et ayant le prétendu pouvoir de prévenir l'infection puerpérale tant redoutée en Extrême-Orient, sont employés à profusion.

Fatigue, stase intestinale et constipation, régime alimentaire irritant, avec prédominance excessive de riz, conditions considérées comme très importantes dans la pathogénie de la maladie expérimentale du porcelet par les bacilles asthénogènes, conditions non moins importantes dans l'étiologie du béribéri en général ; elles se retrouvent réunies au complet pendant le post partum et la fréquence excessive de béribéri pendant cette période y trouve au moins partiellement son explication.

La pathogénie du béribéri est encore insuffisamment connue pour que cette étude soit très féconde et concluante et les facteurs que nous venons d'énumérer sont les seuls qu'on puisse évoquer à l'heure actuelle.

INFLUENCE DU BÉRIBÉRI SUR LA GROSSESSE ET SUR L'ALLAITEMENT

Le béribéri souvent rencontré pendant la grossesse semble avoir peu d'influence sur celle-ci. Dans nos trois observations les femmes arrivent à terme sans accident, l'accouchement est normal, les nouveau-nés sont bien portants. Cependant l'atteinte du fœtus est observé au Japon, mais le cas reste rare, en Indochine au moins.

Tout autre est la question des nourrissons allaités par les mères béribériques. Dans nos observations, il y a seulement deux cas de morts de nourrissons nourris au sein, l'un se produit avant la déclaration de la maladie chez la mère, tandis que l'autre survient un mois après. Nous n'avons pas pu voir ces enfants, comme tous les autres d'ailleurs, mais les symptômes relatés concernant le deuxième permettent cependant d'incriminer la responsabilité du béribéri.

Ceux qui ont étudié cette maladie sont d'accord que la plupart des cas de béribéri infantile, se rencontrent parmi les nourrissons de moins de un an

et allaités par leur mère. Pour José Albert aux Philippines et Ohmori au Japon, il y a environ un tiers de ces nourrissons qui est atteint, suivi d'une mortalité très élevée. En Indochine, le cas est également fréquent d'après Nguygen van-Khai qui a étudié la question. Cependant chez nous, les femmes, peut-être par expérience, cessent souvent l'allaitement de leur enfant à la déclaration de l'affection, ce qui fait que le danger semble moins grand qu'aux Philippines et au Japon.

CONCLUSION

I. — Le bérubéri des femmes gravides et puerpérales, fréquent en Indochine, n'est pas différent au point de vue clinique du bérubéri en général. Il ne l'est que par les conditions un peu spéciales de son apparition, par sa plus grande tendance à la chronicité, par son pronostic généralement moins sévère.

II. — La grossesse et surtout le post-partum favorisent l'éclosion du bérubéri, non en tant que phénomènes physiologiques particuliers, mais par la présence fréquente pendant ces périodes, de facteurs favorisants, aussi bien notés par les partisans de l'avitaminose que par ceux de la toxi-infection dans l'étiologie du bérubéri en général :

- a) La diminution de la résistance de l'organisme et qui peut se rencontrer surtout aux derniers mois de la grossesse, consécutive soit particulièrement à une insuffisance alimentaire chez les pauvres, soit à une affection concomittante, soit à un déséquilibre foeto-maternel. Ce déséquilibre peut à la longue

amener à l'épuisement de la parturiente auquel s'ajoute parfois les fatigues d'un travail sérieux et prolongé.

- b) La constipation assez fréquente pendant la grossesse et la stase intestinale presque constante du post-partum, provoquée par la flaccidité de la paroi abdominale après l'expulsion du fœtus et qui sont des facteurs importants dans la maladie expérimentale du porclet.
- c) Le régime alimentaire particulier de la plupart de nos femmes pendant les suites de couches, régime souvent irritant composé presque exclusivement de riz, pauvre en matières protéïdes, régime carencé d'après les uns, favorable au développement des germes pathogènes d'après les autres, mais qui est unanimement reconnu comme cause importante de la maladie.

III. — Le béribéri a peu d'influence sur la grossesse et sur le fœtus, mais la morbidité suivie d'une mortalité infantile élevée, est fréquente chez les nourrissons allaités par des mères béribériques.

IV. — L'hypothèse de la coexistence des œdèmes de la grossesse avec le béribéri est possible quand ces œdèmes apparaissent longtemps avant les signes nerveux ou les phénomènes généraux du début.

V. — Le diagnostic différentiel entre les polynévrites béribériques et les polynévrites gravidiques et puerpérales est souvent difficile. Cependant certains signes, quand ils existent, permettent de les différencier. Ainsi les œdèmes, les phénomènes généraux du début avec troubles digestifs, les troubles cardio-pulmonaires précoces sont en faveur du béribéri, tandis que les vomissements incoercibles du début, l'atteinte des nerfs craniens, les troubles psychiques surtout le syndrome de Korsarkow, le début sous forme de mononévrite, les troubles sphinctériens, si rares soient-ils, sont spéciaux aux polynévrites gravidiques et puerpérales.

Vu : le Président de la thèse,
L. TANON.

Vu : le Doyen de la Faculté,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Adour.* — Eléments de diagnostic différentiel du bérubéri (Marseille médical du 25 janvier 1931).
- Bare (J.).* — Etiologie et pathogénie du bérubéri. Thèse de Paris, 1929.
- Bar (P.).* — Des polynévrites et des mononévrites gravidiques (Bull. de S. d'Obst. Paris, 1904, p. 180).
- Bablet.* — Le cœur dans le bérubéri (Bull. de la Société de Pathologie exotique, 1927, t. XX, p. 128).
- Rein et fonction rénale dans le bérubéri (Bull. de la Soc. de Pathologie exotique, 1927, p. 39).
- Bablet et Guillermin.* — Troubles du métabolisme du chlore et de l'azote dans le bérubéri sec (Bull. de la Soc. de Pathologie exotique, 1925, p. 735).
- Troubles du métabolisme de l'azote et du chlore dans le bérubéri humide (Bull. de la Société de Pathologie exotique, 1925, p. 739).
- Bailby (J.).* — Etude clinique de quelques cas de bérubéri (Bull. de la S. médico-chirurgicale de l'Indochine, mai 1931, p. 291).
- Bernard (Noël).* — Sur un microbe pathogène isolé d'une fièvre de cause inconnue observée en Cochinchine (Ann. de l'I. Pasteur d'Indochine, 1921, p. 450).
- Recherche sur le bérubéri (Revue d'hygiène, 1924, p. 429).
- Sur l'action pathogène du bacillus asthéroènes (Bull. de la S. de Pathologie exotique, 1922, p. 577).

- Action du riz dans la production du béribéri (Ann. de l'Ins. Pasteur d'Indochine, 1925, n° 1).
- Bernard (Noël)*. — Réaction de déviation du complément dans le béribéri (Compte rendu de la S. de biologie, 1925).
- Etiologie et prophylaxie du béribéri (Les grandes endémies tropicales, 1929, p. 29).
- Bonnaire et Rosenzweig*. — Des névrites périphériques transitoires de l'état puerpéral (Presse médicale, 1909, p. 659).
- Bréaudat et Lalung de Bonnaire*. — Mécanisme de l'action nocive du riz décortiqué (II^e Congrès de médecine tropicale, Saïgon, novembre 1913).
- Cathala (V.) et Trastour (P.)*. — Un cas de polynévrite gravidique (Bull. de Soc. d'Obst. de Paris, 1904, p. 170).
- Coste*. — Etiologie du béribéri (Presse médicale, n° 31, 1927, p. 1077).
- Canoeve*. — Une enquête récente sur le béribéri en Cochinchine (Office international d'Hygiène, juin 1932, p. 1057).
- Dang-vu Lac*. — Contribution à l'étude clinique et pathogénique du béribéri. Thèse de Paris, 1927.
- Decourt*. — Béribéri infectieux expérimental (Progrès médical, 1925, n° LX).
- Ducasse*. — Contribution à l'étude des névrites gravidiques. Thèse de Toulouse, 1912.
- Gaïde et Bodet*. — La fièvre récurrente et le béribéri en Indochine.
- Imaseki*. — Severe kakke in pregrant woman (Iosan no theori, Osaka, 1899, 204-207).
- José (Albert)*. — Congrès des Journées médicales coloniales à l'Exposition Internationale de Paris, 1931.
- Joyeux*. — Article de Béribéri. Précis de médecine coloniale. Masson, 1927.

Ledoux (F.). — Polynévrite gravidique avec syndrome de Kersarkow (Presse médicale, 1925, n° 37, 20 avril, p. 516).

Le Dantec. — Précis de pathologie exotique, t. II, éd. 1929.

Montes. — L'agent pathogène du béribéri (Presse médicale, 1927, n° 102).

Mouriquand. — Béribéri (Traité de médecine de Sergent et de Ribadeau-Dumas, t. XXII).

Naureils. — Les névrites puerpérales. Thèse de Bordeaux, 1903-1904.

Nörmet. — Epidémie de béribéri dans un bataillon de Malgaches à Granville (Bull. de la Société de Pathologie exotique, 1924, p. 896).

Nguyen van Khai. — Contribution à l'étude du béribéri en Cochinchine (Bull. de la S. médico-chirurgicale de l'Indochine, janvier 1932).

Ogata (J.). — Béribéri in the foetus and pregnant woman (Sikewa Lasshi, Tokyo, 1907, p. 45-55).

— Klinische beobachtungen ueber die nil der Schwangerschaft und dem Wochenbette. Kombinierte Katte (Monatsch. f. Geburtsh. und Gynaek., Berlin, 1919, XXIX, 59-83).

Placcidi. — Au sujet du béribéri (Soc. de médecine et d'hygiène tropicales, 28 avril 1932).

Pham huu Chuong. — Contribution à l'étude clinique, étiologique et pathogénique des polynévrites post-partum. Thèse de Paris, 1933.

Pitré et Vaillard. — Maladies des nerfs périphériques (Nouv. traité de médecine. Baillères, Paris, 1924, p. 532).

Pyo. — Des névrites gravidiques. Thèse de Paris, 1904.

Rivière. — Sur un cas de névrite au cours d'une gestation (Bull. de la S. d'Obst. et de Gyn. de Paris, 1921, p. 607).

Solal (Lévy). — Les névrites gravidiques (Pratique médico-chi-

rurgicale, t. IV, 48 à 51. Masson et C^{ie}, éditeur Paris, 1931).

Sambuc. — Notes sur l'anatomie des Indochinois (Bull. de la S. médico-chirurgicale de l'Indochine, mai 1933).

Schaeffer. — Névrites périphériques et grossesse (Presse Médicale, 22 juin 1930, p. 85).

Weill-Hallé et Layani. — Polynévrites et syndrome de Korsarkow au cours de la gestation (Bull. et Mém. de S. de Méd. Hôp. de Paris, février 1927, p. 145).

Vignes. — Physiologie de la grossesse normale et pathologique.

